

I disturbi respiratori ostruttivi nel sonno

AUGUSTA BATTISTINI, ROBERTA MARVASI

Clinica Pediatrica, Università di Parma

Questo articolo di Battistini e Marvasi ha tre caratteristiche principali. La prima è quella di registrare una specie di rivoluzione silenziosa che si sta verificando nella letteratura, specie statunitense, a proposito del disturbo respiratorio ostruttivo, una delle condizioni pediatriche più comuni, che va dal russare continuativo (non primario) alla sintomatologia dell'apnea ostruttiva. Tale rivoluzione conduce a un abbassamento progressivo del limite per le indicazioni all'intervento (adenoidectomia o tonsillo-adenoidectomia), accettando come indicazione anche le apnee brevissime e il russamento non primario e togliendo quindi spazio all'accertamento strumentale. La seconda caratteristica è quella di esprimere una posizione personale, che di fatto tende ad accettare l'impostazione di cui sopra, anche senza attendere un placet più esplicito della EBM, ponendosi in contrasto con le linee-guida ufficiali. Una terza caratteristica è l'effetto potenziale di questa impostazione: se queste posizioni, perfettamente difendibili e difese, divenissero di generale accettazione, le adenoidectomie e le adenotonsillectomie sommate insieme dovrebbero aumentare di molte volte rispetto al numero di adenotonsillectomie effettivamente eseguite. Medico e Bambino non sposa e non respinge questa presa di posizione, la cui conoscenza considera comunque indispensabile per acquistare coscienza del problema (vedi Editoriale sull'argomento).

Quasi 20 anni fa scrivevo su questa rivista: "in un prossimo futuro, si dovrà tentare una nuova classificazione dei disturbi respiratori nel sonno"¹. In realtà questo capitolo è stato completamente rivoluzionato, tanto che la *Sindrome di Apnea Ostruttiva nel Sonno* (OSAS) rappresenta oggi solo l'espressione più grave di una gamma di quadri clinici definiti *Disturbi Respiratori Ostruttivi nel Sonno* (DROS) o, con acronimo anglosassone, SDB (*Sleep Disordered Sleeping*).

FISIOPATOLOGIA

Il respiro nel sonno

Durante il sonno si affievoliscono gli stimoli che dalla corteccia, attraverso il bulbo, scendono ai muscoli respiratori. La conseguente ipotonia dei muscoli intercostali determina una riduzione del volume della gabbia toracica e quindi della quantità di "aria" di riserva del polmone: nel sonno quindi l'apnea determina ipossie e ipercapnie

SLEEP-DISORDERED OBSTRUCTIVE BREATHING

(*Medico e Bambino* 2005;24:645-652)

Key words

Sleep-disordered breathing, Obstructive sleep apnea, Snoring, Polysomnography, Clinical scoring, Adenotonsillectomy, Adenoidectomy

Summary

Sleep-Disordered Breathing (SDB) includes several clinical and functional syndromes which range from primary snoring to Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). Initially polysomnography (PSG) was considered to be the gold standard for the diagnosis of OSAS. It has been found to be a low sensitivity test for milder functional alterations such as the Upper Airway Resistance Syndrome (UARS). Thereafter, diagnosis based on clinical scoring has become more important. Adenotonsillectomy is the first therapeutical approach of OSAS and in selected cases can be replaced, at least temporarily, by adenoidectomy. In children with genetic syndromes with craniofacial malformations continuous positive airway pressure (CPAP) and even craniofacial surgery may be indicated.

più gravi di quelle che si verificherebbero nella veglia. Ancor più importante è l'ipotonia dei muscoli che sostengono il faringe, il cui lume tende quindi a ridursi. Questo a sua volta determina un aumento delle resistenze al flusso dell'aria (fino al raddoppio nell'adulto) che è però controbilanciato da una altrettanto fisiologica riduzione

della ventilazione. Ne risulta un equilibrio instabile facilmente sbilanciabile da un'ostruzione anche banale, come una semplice ipertrofia adenotonsillare, che è invece ben sopportata nella veglia (*Figura 1*, al centro). In questa situazione non solo gli sforzi inspiratori non riescono a vincere l'ostruzione ma, riducendo ulteriormen-

Aggiornamento monografico

te la pressione all'interno del faringe, ne aumentano il risucchio delle pareti. Si arriva così al loro completo collassamento e quindi all'apnea ostruttiva, così definita proprio perché accompagnata dal persistere e, anzi, dall'accentuarsi degli sforzi inspiratori (Figura 1, al centro).

Il risveglio-arousal comporta una ripresa del tono muscolare ed è quindi l'unico meccanismo che può opporsi al progredire dell'ostruzione del faringe e sbloccare l'eventuale apnea (Figura 1, in alto). L'arousal, favorito dagli abnormi sforzi respiratori, non corrisponde sempre a una ripresa di coscienza, ma può limitarsi a semplici modificazioni dell'EEG o dell'EMG fino all'arousal parziale, caratterizzato da un semplice aumento della pressione arteriosa. Benché di vitale importanza, gli arousal tendono, però, ad aumentare la soglia del risveglio e quindi col passare delle notti tardano a manifestarsi: l'ostruzione in genere e il suo acme, l'apnea, si prolungano, e l'ipercapnia e l'ipossia si aggravano.

La fase REM rappresenta un momento critico per i DROS, in quanto non solo è massima l'ipotonia dei muscoli faringei, ma si riduce anche l'unico meccanismo in grado di contrastarla, cioè il risveglio.

Il reflusso gastroesofageo è favorito non solo dagli sforzi inspiratori e dai conseguenti sbalzi pressori endotoracici, ma anche dagli arousal². A sua volta può provocare sia apnee centrali, che aggravano l'ipossia e l'ipercapnia, sia una flogosi del nasofaringe che, aumentando l'ostruzione, contribuisce all'intensificarsi del circolo vizioso (Figura 1, in basso).

EZIOPATOGENESI

A seconda del momento ostruttivo si distinguono due tipi principali di DROS³: la **forma essenziale**, di gran lunga più frequente, dovuta a una ipertrofia adenotonsillare, e la **forma sindromica**, dove la ridotta pervietà del faringe può essere dovuta ad alterazioni delle strutture ossee (vedi acondroplasia), a un ispessimento della mucosa (vedi malattie da accumulo) o a un

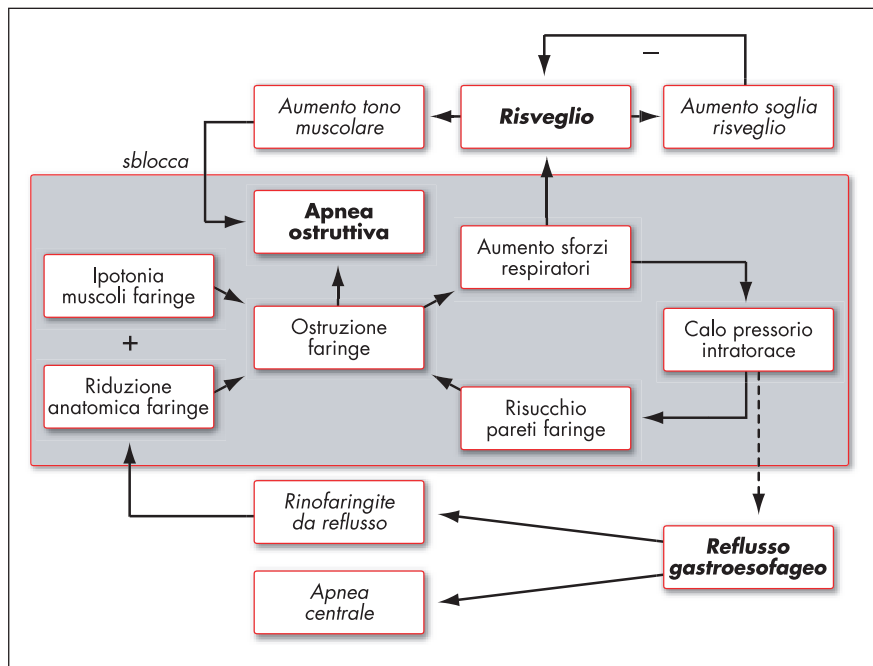


Figura 1. Al centro: il circolo vizioso che nel sonno porta a un progressivo peggioramento dell'ostruzione naso-faringea fino a culminare nell'apnea. In alto: il risveglio interrompe l'apnea, ma ripetendosi nel tempo tende a esaurirsi. In basso: il reflusso gastroesofageo favorisce l'ostruzione nasofaringea e provoca anche apnee centrali.

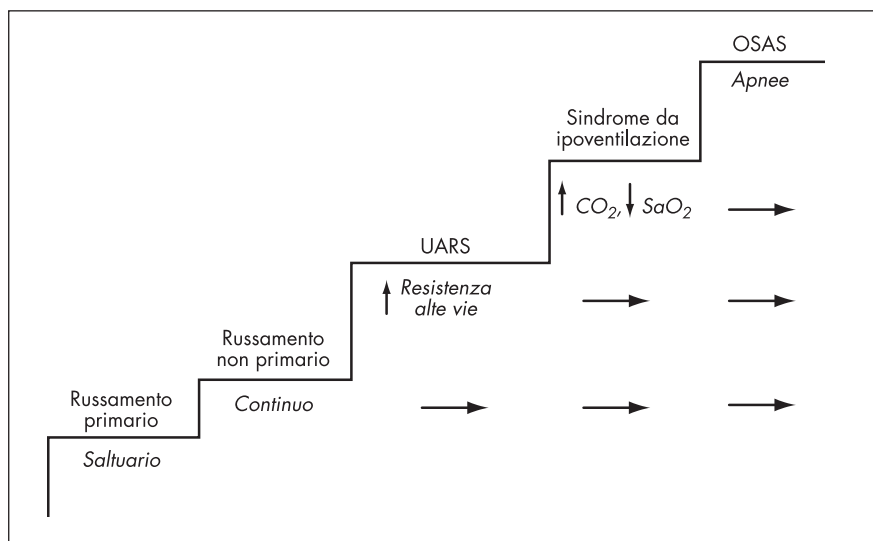


Figura 2. Dal respiro russante alla sindrome dell'apnea ostruttiva nel sonno (OSAS): impostazione nosografica e relative alterazioni clinico-funzionali. Le frecce orizzontali indicano che l'alterazione persiste nella fase successiva.

anomalo controllo neuromuscolare (vedi malformazione di Arnold-Chiari).

Anche nelle forme non essenziali o sindromiche, le tonsille e le adenoidi possono contribuire all'ostruzione, tanto che la loro asportazione rappresenta spesso il primo e il più semplice prov-

vedimento terapeutico. D'altra parte, anche nelle forme essenziali, la ridotta pervietà del faringe non è sempre dovuta alla sola ipertrofia delle tonsille e/o adenoidi, ma vi può contribuire anche un faringe di per sé ristretto. Si tratta di una caratteristica che può es-

sere inizialmente costituzionale, ma che poi si accentua a causa degli sforzi inspiratori e del respiro orale obbligato che, agendo come "vettori di forza", modificano il normale sviluppo scheletrico. Non solo un'evidente retroposizione della mandibola è stata osservata nel 75% dei bambini con DROS, ma un restringimento della mascella e della mandibola e un palato allungato sono spesso presenti in chi oltre a russare respira anche a bocca aperta⁴.

IMPOSTAZIONE NOSOGRAFICA

A seconda della gravità dell'ostruzione si distinguono quattro quadri clinico-funzionali, che vanno dal respiro russante non primario all'OSAS (*Figura 2*).

Il russare primario o benigno e il russare non primario

Il russare è dovuto alla vibrazione del palato molle, ugola e pilastri palatini. Quando saltuario e non accompagnato da altri reperti, viene definito *respiro russante primario o benigno* (I gradino, *Figura 2*), mentre, quando abituale e continuo, sarebbe già di per sé patologico e pertanto definito *respiro russante non primario* (secondo gradino, *Figura 2*). L'esistenza di questa seconda forma viene confermata dall'osservazione che i bambini che russano abitualmente hanno, rispetto a quelli che non russano o russano saltuariamente, il doppio di probabilità di presentare sonno agitato, di essere di giorno iperattivi o all'opposto sonnolenti⁵. Inoltre, hanno deformazioni secondarie della mascella e della mandibola con conseguenti problemi ortodontici (tipo *overbite* e *overjet*).

Proprio prendendo spunto da queste osservazioni, Guilleminault in un recente Editoriale conclude testualmente "russare in modo cronico e regolare ha sempre un impatto sullo stato di salute"⁶.

Sindrome delle resistenze delle alte vie aeree (UARS)

Rappresenta la prima alterazione funzionale dei DROS documentabile strumentalmente. Poiché richiede il

monitoraggio delle pressioni endotracheiche nel sonno mediante sondino endoesofageo, è difficile da individuare come entità clinica a sé stante^{7,8}.

Sindrome da ipoventilazione ostruttiva

Si verifica quando gli sforzi respiratori non riescono più a compensare completamente l'aumento delle resistenze al flusso dell'aria, e quindi la ventilazione si riduce con comparsa di ipossia e soprattutto di ipercapnia (*vedi* importanza della capnografia).

Sindrome di apnea ostruttiva nel sonno (OSAS)

Resta il quadro più grave, anche se si sono ridimensionati molto i criteri diagnostici: la durata minima di un'apnea, che una volta era indicata a 20 sec, è scesa poi a 10 sec, fino ad arrivare a una pausa respiratoria senza limiti minimi di tempo⁹.

L'OSAS è stata inoltre suddivisa a seconda della gravità in quattro sottotipi, sui quali manca però un consenso, tanto che lo stesso bambino che presenta 20 episodi di apnea-ipopnea/ora è considerato affetto da OSAS lieve, secondo l'Istituto Superiore di Sanità¹⁰, e invece da OSAS severa, secondo il Gruppo di lavoro della SIP¹¹.

Indipendentemente dagli specifici criteri di gravità, la suddivisione dell'OSAS vuol dire riconoscere al suo interno quadri diversi, che a grandi linee corrispondono all'impostazione nosografica della *Figura 2* e che nel loro insieme finiscono per identificarsi con i DROS. Questo spiega perché il termine OSAS venga oggi spesso usato anche come sinonimo di DROS.

Mantenere separati i quattro quadri fin qui descritti è difficile, non solo per la complessità delle indagini strumentali richieste, ma anche perché lo stesso paziente passa facilmente dall'uno all'altro, per una banale flogosi virale sovrammessa. La suddivisione nosografica resta quindi utile sul piano fisiopatogenetico e per seguire il linguaggio della letteratura, ma nella pratica clinica si tende sempre più a un approccio globale, e a usare la definizione omnicomprendente di DROS.

EPIDEMIOLOGIA E AMBIENTE

L'incidenza nella popolazione infantile va da 1,1-5,2% per l'OSAS a 3,2-24% per i DROS¹¹⁻¹³, mentre in un ambulatorio pediatrico i bambini con quadro clinico a favore dei DROS si aggirano sul 10-11%^{14,15}.

L'adenotonsillectomia (AT) viene eseguita in una percentuale di bambini oscillante 0,2% del Canada dallo 0,8% dell'Italia, all'1,1% dell'Olanda¹⁶, valori che non possono però essere applicati direttamente ai DROS, in quanto la maggior parte degli interventi viene con ogni probabilità eseguita per altre cause, in particolare tonsilliti ricorrenti. Anche approssimando per difetto l'incidenza dei DROS (5%), e invece per eccesso le relative AT (0,5%), ne risulta pur sempre che in Italia su 10 pazienti con DROS solo 1 viene diagnosticato e trattato¹⁷. Questo non vuol però dire che le AT debbano decuplicarsi, in quanto una buona parte di pazienti con DROS viene trattata con la sola adenoidectomia.

L'osservazione che l'incidenza dei DROS raddoppia nei bambini con asma, e che le due patologie sono andate aumentando insieme a partire dagli anni '70, fa pensare a fattori favorevoli ambientali comuni, anche se il rapporto fra le due patologie è probabilmente molto più complesso. Nei DROS è ampiamente documentata l'influenza delle infezioni delle vie aeree e del fumo passivo¹⁸⁻²⁰, meno quella dell'inquinamento²¹.

Un netto rapporto fra rinite allergica e DROS è stato documentato più chiaramente nell'adulto che nel bambino, probabilmente perché le infezioni virali, particolarmente frequenti in quest'ultimo, agiscono da fattore confondente²².

LA CLINICA

Anamnesi relativa alla veglia

Sempre più importanza si dà oggi ai deficit neurocognitivi, come quelli della memoria, dell'apprendere e del risolvere i problemi, e ai disturbi del comportamento, come sonnolenza ma soprattutto iperattività-deficit di atten-

zione (ADHD), scarsa socializzazione, timidezza estrema, paura di andare a letto²³.

Il respiro orale, molto frequente, da un lato funziona da compenso, ma dall'altro provoca deformazioni maxillo-mandibolari, che con il tempo finiscono per aggravare l'ostruzione nasofaringea. Inappetenza e vomito sono probabilmente riconducibili al sonno disturbato e agli sbalzi pressori a livello dell'addome e del torace, tipici del respiro paradossale.

Particolarmente frequenti sono infine le infezioni delle vie aeree²⁴.

Anamnesi relativa al sonno

Il sintomo più frequente è il russare, seguito da fatica a respirare (*vedi* "respirare con la pancia", traduzione in volgare del respiro paradossale), sonno agitato nel tentativo di trovare una posizione migliore, pause respiratorie che terminano con un'inspirazione rumorosa (apnea ostruttiva) e infine sudorazione abbondante. Quest'ultima è presente in circa la metà dei pazienti ed è riconducibile non solo all'aumento del lavoro respiratorio ma anche a una disregolazione del sistema neurovegetativo che, come nell'asma, si riflette non solo sulle ghiandole sudoripare, ma favorirebbe la stessa ostruzione nasofaringea.

Sintomi di tipo neurologico come cefalea al risveglio, enuresi, bruxismo, sonnambulismo ed episodi di terrore notturno vengono segnalati con relativa frequenza dai Centri di medicina del sonno²⁵.

Esame obiettivo nella veglia

Facies adenoidea e ipertrofia tonsillare sono fondamentali e fanno parte integrante del punteggio oro-cranio-facciale (*vedi* diagnosi). Altri reperti sono: 1) il respiro rumoroso da ostruzione nasofaringea; 2) i ronchi al torace riconducibili alle frequenti flogosi delle vie aeree²⁴; 3-4) i rientramenti inspiratori e il petto scavato, conseguenze dell'abnorme calo della pressione intratoracica che non solo risucchia a ogni inspirazione il tessuto degli spazi intercostali, ma che continuando nel tempo finisce per deformare lo sterno; 5) lo scarso accrescimento ponderale,

riconducibile a più cause, fra cui ridotta secrezione di ormoni della crescita, verrebbe oggi progressivamente sostituito da uno stato di sovrappeso-obesità. I bambini obesi con collo corto e tozzo e lievi dimorfismi facciali costituiscono il fenotipo adulto dei DROS²⁶, che si aggiunge così al fenotipo essenziale o classico e a quello sindromico o genetico (*vedi* eziopatogenesi). Il fenotipo adulto interessa soprattutto il bambino più grande (età scolare), e sarebbe per ora frequente solo negli USA²⁷.

Esame obiettivo nel sonno

Grazie a un'audiovideoregistrazione (eseguita a domicilio anche dai genitori) vengono controllati e quantificati reperti già emersi dall'anamnesi²⁸: russare, apnee ostruttive (arresto del respiro mentre continuano gli sforzi inspiratori), continuo cambiare di posizione, opistotono, frequenti risvegli, rientramenti inspiratori, respiro paradossale (rientramento della gabbia toracica in fase inspiratoria, associato a un'estroffessione della parte superiore dell'addome).

Peculiarità cliniche dei primi 2-3 anni di vita

A questa età sono più frequenti il respiro paradossale e la scarsa crescita ponderale e relativamente rari l'ipertrofia tonsillare e il respiro orale obbligato³. La mancanza di respiro orale è dovuta al fatto che quanto più il bambino è piccolo tanto più ristretto è il suo cavo orofaringeo (*vedi* retrognazia del neonato) e tanto più il suo laringe è posizionato in alto. Se a questa situazione che già di per sé non favorisce il respiro orale aggiungiamo che l'apertura della bocca, innalzando automaticamente il velo pendulo, comprometterebbe ulteriormente la respirazione nasale, si capisce come il bambino più piccolo "eviti" di respirare con la bocca.

INDAGINI STRUMENTALI

Valutazione del disturbo respiratorio nel sonno (polisonnografia)

Polisonnografia standard notturna. Vengono monitorate regolarmente le seguenti funzioni:

- sforzo inspiratorio con pletismografia induttiva respiratoria (RIP)
- flusso respiratorio con trasduttori di pressione endonasali o cannule nasali
- funzionalità cardiaca con ECG
- ventilazione alveolare con elettrodo transcutaneo (PaCO₂) o con capnografo (Pet CO₂)
- ossigenazione con pulso-ossimetro (SatO₂) o elettrodo transcutaneo (PaO₂)
- stadi del sonno con EEG e/o EOG (elettro-oculogramma) e/o EMG submentale
- postura e rumori con audiovideoregistrazione e con sensori di posizione.

A questi parametri si possono aggiungere la clearance esofagea con pHmetro, la pressione arteriosa, il pulse-transit time ecc.

Poligrafia ridotta (in genere domiciliare). Esistono diverse modalità che vanno dalla registrazione della maggior parte dei parametri ottenibili con la poligrafia classica (fatta eccezione in genere per l'EEG e l'EOG) alla registrazione di un solo parametro, in genere la saturazione di ossigeno²⁹.

Poligrafia abbreviata del sonno pomeridiano (NAP). Si tratta di una poligrafia eseguita per solo 2-3 ore, in genere durante la siesta pomeridiana.

Sia la *poligrafia ridotta* che la *poligrafia abbreviata* hanno un buon potere predittivo positivo, ma uno scadente potere predittivo negativo: solo una risposta positiva può quindi essere considerata valida, mentre in caso di risposta negativa l'esame andrebbe completato con una *poligrafia standard notturna*²⁹⁻³¹.

Studio anatomico-strutturale del faringe

Valutazione del tessuto adenoideo. Solo il 50% dei bambini con ostruzione nasale o che russano costantemente hanno un'ipertrofia adenoidea, mentre all'opposto vi sono bambini che, pur in assenza di questi reperti (5% e rispettivamente 19%), hanno un'ipertrofia adenoidea³². Di qui la necessità di affiancare alla clinica un'indagine strumentale.

La Rx dell'epifaringe, pur reggendo

ANAMNESI		
SINTOMI	GRAVITÀ max	PUNTI
Nel sonno		
Russare	ogni notte	6
Pause	" "	6
Durata delle pause	≥ 15 sec	6
Apnea ostruttiva*	ogni notte	6
Boccheggiare	" "	6
Soffocare	" "	6
Agitazione	" "	3
Sudorazione	" "	3
Risvegli frequenti	" "	3
Enuresi	" "	3
Opistotono	" "	3
Posizione fetale	" "	3
Nella veglia		
Sonnolenza	ogni giorno	6
Cefalea al risveglio	" "	3
Irritabilità	" "	3
Iperattività	" "	3
Ritardo dello sviluppo	grave**	3
Rendimento ridotto	a scuola	3
Respiro orale	sempre	6
Rinorrea	tutti i giorni	3
Tonsilliti	6-10/anno	3
OBIETTIVITÀ		
SINTOMI	GRAVITÀ max	PUNTI
Nella veglia		
Altezza	< 5°centile	6
Peso	< 5°centile ≥ 95°centile	6
Pressione arteriosa***	≥ 95°centile	6
Respiro orale	presente	4
Voce nasale	presente	6
Facies adenoidea	importante	6
Tonsille	enormi	4-6
Respiro orale	obbligato	6
Nel sonno (videoregistrazione)		
Russare + Dispnea + Apnee	forte grave ≥ 10 secondi	12
INDAGINI STRUMENTALI		
Rx epifaringe	adenoidi ostruenti	6
Eccardiogramma	ipertensione polmonare	12

*Apnea ostruttiva: apnea in presenza di sforzi inspiratori.
 **Grave = ritardo di sviluppo che interessa sia il linguaggio che la motricità che le capacità cognitive.
 ***Si tiene conto della pressione (diastolica o sistolica) più elevata.

Tabella 1. Punteggio sec. Goldstein e coll.⁴¹. Comprende: anamnesi nel sonno e nella veglia, esame obiettivo nella veglia e nel sonno e due indagini strumentali (in totale 32 voci). Nella 2° e 3° colonna sono riportate le espressioni più gravi di ogni reperto e il relativo punteggio massimo. Un punteggio totale ≥ 40 rappresenta un'indicazione all'adenotonsillectomia.

bene il confronto con l'endoscopia a fibre ottiche, ha però lo svantaggio dell'effetto radiante che, proprio in questa zona, è particolarmente elevato e nettamente superiore a quello di una Rx del torace.

Per questo motivo si dà oggi la preferenza all'endoscopia a fibre ottiche, anche se a volte un po' traumatizzante soprattutto nel bambino che non collabora. Se la distanza fra il contorno adenoidico e il vomere, cioè lo spazio aereo lasciato libero dal tessuto adenoidico, supera 1 cm, le adenoidi vengono definite piccole, se è compreso fra 0,5 e 1 cm di media entità, se inferiore a 0,5 cm ipertrofiche.

Valutazione della struttura ossea. Un cefalogramma evidenzia e quantifica alterazioni scheletriche (tipo retrusione e verticalizzazione della mandibola) che, condizionando la morfologia del faringe, possono contribuire all'instaurarsi dei DROS³. L'indagine riguarda soprattutto le forme sindromiche, e viene eseguita in genere in vista di eventuali correzioni chirurgiche.

DIAGNOSI

Una decisione fondamentale per la diagnosi, e quindi per la successiva terapia, è se attenersi ai suggerimenti del Gruppo di lavoro della SIP¹¹ e dell'Accademia dei Pediatri nord-americani³³, e quindi far sempre precedere l'adenotonsillectomia da una poligrafia, o anche da una semplice saturimetria, oppure se seguire il consiglio di una autorità come Loughlin³⁴ che già nel 2000 scriveva: "in presenza di segni e sintomi di OSAS, quando il medico ha constatato un'ostruzione delle vie aeree nel sonno e ha escluso fattori di rischio, il bambino può essere inviato direttamente all'otolaringo".

Diagnosi polisomnografica

La PSG, nata per convalidare la presenza di una OSAS, diventa automaticamente poco sensibile, quando si tratta di valutare le forme meno gravi dei DROS, come ad esempio la sindrome di resistenza delle vie aeree per la quale è richiesto il monitoraggio nel sonno delle pressioni endoesofagee, esame

non previsto dal PSG. Lo conferma, seppur in modo indiretto, l'osservazione che i bambini che russano, indipendentemente dall'aver o meno una PSG positiva, hanno non solo importanti disturbi del comportamento (in particolare "iperattività")^{35,36} ma, quando arrivano alle superiori, hanno anche un rendimento scolastico inferiore rispetto a quelli che da piccoli non avevano russato³⁷. Anche le indagini strumentali dimostrano che un bambino che russa, pur avendo una PSG negativa, può presentare danni a livello sistemico: da una riduzione degli ormoni della crescita³⁸ ad alterazioni ecocardiografiche a carico del ventricolo sinistro³⁹, a un aumento dei valori di emoglobina come possibile compenso all'ipossipemia notturna⁴⁰. Inoltre ottimi risultati si ottengono dopo adenotonsillectomia in bambini con quadro clinico di DROS ma con PSG negativa⁴¹.

Da qui il recente tentativo di adattare la PSG alla nuova situazione, tanto che per renderla più sensibile si è arrivati a definire come affetto da OSAS, seppur minima, anche quel bambino che in un'ora presenta un unico episodio di ipopnea o apnea¹¹. A questo punto è però giusto chiedersi se, per documentare un'alterazione funzionale così modesta, sia necessario ricorrere a una indagine così complessa e con tempi di attesa che negli USA arrivano a superare 200 giorni.

Diagnosi clinica

La diagnosi clinica è oggi facilitata e convalidata da almeno tre autorevoli punteggi.

Il *primo, anamnestico*, definisce come affetto da DROS il bambino che russa quasi sempre e che nel sonno qualche volta smette di respirare, oppure che, al posto delle apnee, presenta almeno due dei seguenti reperti: a) si sveglia stanco al mattino; b) durante il giorno è sonnolento; c) ha sonnolenza segnalata dall'insegnante; d) al mattino si sveglia con fatica³⁵.

Il *secondo, oro-cranio-facciale*²⁵, tiene conto di ben nove reperti: tonsille (invisibili/occludenti), palato molle (corto/lungo), lingua (normale/larga), facies (quadrata/allungata), mandibola (prognatismo/retrognatismo), palato

duro (piatto/arcuato), distanza intermolare (ampia/stretta), piano mandibolare (orizzontale/obliquo), mento (quadrato/rettangolare). Il 96% dei bambini con un punteggio elevato ha un DROS, e inoltre l'assommarsi nello stesso paziente dell'ipertrofia tonsillare e dei gravi dimorfismi facciali sta a favore dell'espressione clinica più grave dei DROS, cioè dell'OSAS²⁵.

Il *terzo, globale*, non solo è più completo (*Tabella I*), ma è stato anche convalidato in maniera ineccepibile dalla risposta alla terapia: sottoponendo o meno ad adenotonsillectomia i bambini con punteggio patologico (superiore a 40), si è osservato che l'80% dei pazienti operati migliorava nettamente, mentre solo il 20% di quelli non operati presentava un miglioramento fra l'altro assai più modesto⁴¹. L'unica remora sul piano pratico è la necessità di una videoregistrazione nel sonno che però è in pratica necessaria solo quando l'insieme di tutti gli altri parametri porta a un punteggio non dirimente.

L'importanza della clinica nella diagnosi dei DROS nulla toglie al valore della polisonnografia, sia di quella standard notturna, nei casi complessi (DROS sindromici), sia di quella ridotta, nei casi limite. Così, ad esempio, in un bambino di età inferiore ai 2 anni, un'ossimetria notturna adeguatamente interpretata non solo può indurre all'intervento malgrado l'età, ma deve, in caso di tracciato molto alterato, ridurre anche i tempi di attesa⁴².

D'altra parte l'importanza della diagnosi clinica viene confermata dall'osservazione che il 71% dei pediatri di famiglia italiani sempre, e l'83% di quelli statunitensi sempre o quasi sempre, inviano direttamente all'otoiatra il bambino con quadro clinico di DROS^{15,43}.

TERAPIA

Adenotonsillectomia e adenoidectomia

La revisione sistematica della *Cochrane*, pur citando sette studi a favore, conclude in modo cautelativo in merito all'utilità dell'AT nelle OSAS⁴⁴. A nostro avviso, l'AT rappresenta l'intervento te-

rapeutico elettivo, come ripetutamente documentato non solo dal netto miglioramento del quadro clinico e della qualità di vita⁴⁵, ma anche dalla riduzione di un terzo della spesa sanitaria²⁴. *Adenoidectomia vs adenotonsillectomia*. L'AT svuota meglio il faringe, e quindi è in un certo senso indispensabile nelle forme più gravi di DROS (*vedi* OSAS originale). Essa comporta però più complicanze chirurgiche, tanto che queste si riducono dal 19% dopo AT nei bambini più grandi (età media 5,9 anni) al 10% dopo adenoidectomia nei pazienti più piccoli (età media 3,8 anni), e quindi anche a maggior rischio⁴⁶.

Che anche l'adenoidectomia sia efficace è dimostrato dai buoni risultati ottenuti nel 70-84% dei casi, percentuale non molto diversa rispetto a quella ottenuta dopo AT (75-95%)⁴⁷.

Si capisce, così, come gli otoiatri nord-americani anche di fronte a un bambino con DROS grave, ma con tonsille piccole, considerino l'adenoidectomia al pari dell'AT, scartando a priori l'idea di non intervenire⁴⁸. A favore di questa presa di posizione sta anche il fatto che l'attesa comporta un aggravarsi del quadro clinico che a sua volta aumenta i rischi dell'intervento⁴⁹.

Modalità di intervento. Non solo è irrazionale la tonsillectomia parziale, anzi, per ampliare al massimo il lume faringeo, alla fine della tonsillectomia tradizionale si cerca di ridurre anche la loggia tonsillare, suturandone i pilastri anteriore e posteriore, fino ad arrivare, nel caso dei DROS non essenziali, a una uvolopalatofaringoplastica⁴.

Il controllo endoscopico alla fine dell'adenoidectomia serve a evidenziare quel tessuto residuo che nel 10% circa dei pazienti sporge nel naso attraverso le coane, e che, se lasciato in sito, renderebbe inutile l'intervento⁵⁰.

Complicanze. Relativamente frequente è un temporaneo (prima e seconda notte) peggioramento dell'ostruzione, dovuto a edema delle prime vie aeree da trauma chirurgico, e a ipotonia dei muscoli del faringe secondaria all'anestesia. Più raro è un edema polmonare acuto riconducibile a un abnorme ritorno venoso che segue la disostruzione del nasofaringe⁵¹.

Terapia farmacologica

Terapia antibiotica. È sul piano teorico giustificata dal maggior isolamento di patogeni e in particolare di *H. influenzae* nelle tonsille ipertrofiche rispetto a quelle normotrofiche, ma l'eventuale miglioramento è comunque sempre temporaneo³.

Decongestionanti e vasocostrittori nasali. Hanno un'azione palliativa e limitata nel tempo. Un'azione analoga, potrebbero avere quei cerotti che, applicati all'esterno del naso, ne aumentano la pervietà⁵².

Gli steroidi per via inalatoria e gli anti-leucotrieni agirebbero, riducendo non tanto il tessuto adenoideo, quanto la flogosi della mucosa nasofaringea^{53,54}. Non sostituiscono certo l'adenoidectomia e tantomeno l'AT ma potrebbero essere utilizzati nelle forme di DROS meno gravi, non solo nell'attesa dell'intervento chirurgico, ma anche in seguito per ridurre l'eventuale flogosi, e quindi anche la relativa sintomatologia residua⁵⁴.

Terapia ortodontica e riabilitativa miofunzionale

Un trattamento ortodontico, tipo disgiuntore palatino, può, allargando il pavimento del naso, aumentarne la pervietà²⁶. Si tratta di approcci complessi che possono essere integrati con una riabilitazione miofunzionale al fine di: a) ripristinare la respirazione nasale; b) riconquistare il normale sigillo labiale; c) correggere alterazioni della deglutizione.

Ventilazione meccanica non invasiva

L'intervento più usato è la pressione positiva continua (CPAP) che, mantenendo alta la pressione all'interno del faringe, ne impedisce il collassamento in fase inspiratoria. La ventilazione intermittente a pressione positiva (BiPAP) è in un certo senso più fisiologica, in quanto la pressione positiva viene erogata solo in inspirazione, e quindi non sottopone il paziente allo sforzo di espirare contro una certa resistenza.

Benché negli ultimi anni l'uso di queste metodiche sia stato facilitato da un insieme di fattori (dal minor costo e maggior facilità di impiego dell'appa-

recchiatura alla disponibilità di mascherine adatte alle varie età pediatriche), tuttavia il loro impiego viene riservato a pazienti con ostruzioni organiche o funzionali solo parzialmente risolte dalla più semplice AT (vedi gravi dimorfismi cranio-facciali, o malattie neuromuscolari).

Chirurgia craniofacciale

Può rendersi necessaria nei DROS gravi secondari a gravi dimorfismi. Si tratta in genere di interventi complessi: dallo spostamento in avanti del tubercolo genieno per mettere in tensione i muscoli della lingua e impedirne così la dislocazione posteriore all'avanzamento della mandibola e/o mascella per ampliare la cavità faringea.

Indirizzo per corrispondenza:

Augusta Battistini
e-mail: aubattistini@tiscali.it

Bibliografia

- Battistini A. Sonno e patologie respiratorie del bambino. *Medico e Bambino* 1986;5:362-73.
- Sondheimer JM. Gastroesophageal reflux and sleep. In: Loughlin GM, Dekker M (Eds). *Sleep and breathing in children. A Developmental Approach*. New York, 2000:397-402.
- Battistini A. Apnea ostruttiva durante il sonno nel bambino. In: *Ostruzioni Respiratorie in Età Pediatrica*. Poletto ed. 2002:147-72.
- Guillemainault C, Li KK, Khramtsov A, Pelayo R, Martinez S. Sleep Disordered Breathing: Surgical Outcomes in Prepubertal Children. *Laryngoscope* 2004;114:132-7.
- Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxaemia among children 6 months to 6 years: an epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995;107:963-6.
- Guillemainault C. Does benign "Primary snoring" ever exist in children? *Chest* 2004;126:1396-97.
- Guillemainault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1412-6.
- Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1413-5.
- Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-78.
- Programma Nazionale Linee Guida 4: Documento d'indirizzo. Appropriatezza clinica e organizzativa degli interventi di tonsillectomia e/o adenoidectomia. Ministero della Salute, 2003.

MESSAGGI CHIAVE

□ La Sindrome di Apnea Ostruttiva nel Sonno (OSAS) rappresenta oggi l'espressione più grave di una gamma di quadri clinico-funzionali che vanno sotto il nome di Disturbi Respiratori Ostruttivi nel Sonno (DROS) o Sleep Disordered Breathing (SDB).

□ Il russare persistente si associa a sonno agitato, fatica a respirare, scarso accrescimento ponderale, dimorfismi orcranio-facciali (facies adenoidea - ipertrofia adenotonsillare), e soprattutto a disturbi del comportamento, come il deficit di attenzione-iperattività, e a deficit neurocognitivi, come quelli dell'apprendimento e della memoria.

□ La polisonnografia è difficilmente eseguibile in tutti i bambini con DROS (circa il 10% della popolazione infantile). Da qui la necessità di utilizzare al meglio la diagnosi clinica, e nello stesso tempo di mettere a punto indagini strumentali non solo semplici, ma anche altamente sensibili (vedi diagnosi di respiro russante non primario).

□ L'adenotonsillectomia è l'intervento elettivo, anche se nei primi anni di vita, in assenza di una ipertrofia tonsillare, può essere almeno momentaneamente sostituita dalla adenoidectomia con il vantaggio di ridurre le complicanze chirurgiche. Utili ma complementari sono gli interventi di ortognatodonzia per correggere quei dimorfismi che collaborano all'ostruzione nasofaringea.

- Villa MP, Brunetti L, Bruni O, et al. Linee guida per la diagnosi della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno in età pediatrica. *Minerva Pediatr* 2004;56: 239-53.
- Sulit LG, Storer-Isser A, Rosen CL, et al. Associations of obesity, sleep-disordered breathing and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:659-64.
- Gottlieb D, Chase C, Vezina RM, et al. Sleep-disordered breathing symptoms are associated with poorer cognitive function in 5-year old children. *J Pediatr* 2004;145:458-64.
- Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, Chervin RD. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *J Pediatr* 2002;140: 97-102.
- Battistini A, Ndaka JL, Banchini Pantano C, et al. Il Pediatra di Famiglia e i disturbi respiratori ostruttivi nel sonno. *Ped Med Chir* 2004;26:34-44.
- Perletti L, Lispi L, et al. L'appropriatezza clinica ed organizzativa degli interventi di tonsillectomia e/o adenoidectomia. *Ospedale & Territorio* 2005;7:62-73.

Aggiornamento monografico

17. Battistini A, Gerarduzzi T. Diagnosi e terapia del bambino con sindrome delle apnee del sonno (OSAS). Il punto su... Pagine elettroniche 2005; www.medicoebambino.com.
18. Urschitz MS, Guenther A, Eitner S, et al. Risk factors and natural history of habitual snoring. *Chest* 2004;126:790-800.
19. Franklin KA, Gislason T, Omenaas E, et al. The influence of active and passive smoking on habitual snoring. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:799-803.
20. Battistini A. Dal respiro russante alla sindrome di apnea nel sonno. In: *Argomenti di Malattie Respiratorie Infantili*, Pisa, Pacini Editore, 1998:159-76.
21. Battistini A, Sansebastiano G, Zoni R, Pesina V, De' Munari E. Asma e inquinamento intradomiciliare da processi di combustione (riscaldamento e gas per cucinare). *Riv Ital Pediatr* 2000;26:302-13.
22. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:s757-62.
23. Mitchell B. Sleep-disordered breathing in children: are we underestimating the problem? *Eur Respir J* 2005;25:216-217.
24. Tarasiuk A, Tzahit S, Asher T, Haim R. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics* 2004;113:351-56.
25. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, et al. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics*, 1996;98: 871-82.
26. Villa MP, Pagani J, Miano S, Parisi P. Sindrome delle apnee ostruttive nel sonno in età pediatrica. *Area Pediatrica - Dossier Pneumologia* 2005;6:I-XX.
27. Kelly A, Marcus C. Childhood obesity, inflammation, and apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:202-3.
28. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*, 1996;9:2127-31.
29. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, et al. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-12.
30. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:16-21.
31. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, et al. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000;118:360-5.
32. Wang DY, Bernheim N, Kaufman L, Clement P. Assessment of adenoid size in children by fiberoptic examination. *Clin Otolaryngol* 1997;22:172-7.
33. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
34. Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in children. In: Loughlin GM, Dekker M (Eds). *Sleep and Breathing in Children. A Developmental Approach*. New York, 2000:625-50.
35. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109:449-56.
36. Rosen CL, Storfer-Isser A, Taylor G, et al. Increased behavioral morbidity in school-aged children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004;114:1640-8.
37. Gozal D, Pope DW jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107:1394-9.
38. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, et al. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002;109:e55.
39. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1395-99.
40. Corbo GM, Forastiere F, Agabiti N, et al. Snoring in 9 to 15 year-old children: risk factors and clinical relevance. *Pediatrics* 2001; 108:1149-54.
41. Goldstein NA, Pugazhendhi V, Rao SM, et al. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2004;114:33-43.
42. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, et al. Planning adenotonsillectomy in children with Obstructive Sleep Apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113:e19-25.
43. Owens JA. The practice of pediatric sleep medicine: results of a community survey. *Pediatrics* 2001;108:e51.
44. Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Cochrane Library*, Issue 1, 2004.
45. Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, et al. Cognition, sleep and respiration in at risk children treated for obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 2005;25:336-42.
46. Duncan P, Fain F. The case for an outpatient "approach" for all pediatric tonsillectomies and/or adenoidectomies: a 4-year review of 1419 cases at a community hospital. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:101-8.
47. Shintani T, Asakura K, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 44:51-8.
48. Kay DG, Mehta V. Perioperative adenotonsillectomy management in children: current practices. *Laryngoscope* 2003;113:592-7.
49. Brown KA, Morin I, Hickey C, et al. Urgent adenotonsillectomy. *Anesthesiology* 2003;99: 586-95.
50. Pearl AJ, Manoukian JJ. Adenoidectomy: indirect visualization of choanal adenoids. *J Otolaryngol* 1994;23:221-4.
51. Garyfallou GT, Costalas SK, Murphy CJ. Acute pulmonary edema in child with spasmodic croup. *Am J Emerg Med* 1997;15:211-3.
52. McLean HA, Urton AM, Driver HS, et al. Effect of treating severe nasal obstruction on the severity of obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 2005;25:521-7.
53. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001;138:838-44.
54. Arens R. It is time to consider a new treatment for children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:264-5.



M&B è on line (free entrance):
<http://www.medicoebambino.com>